Lane Medical Library

1938

Aus der Medizinischen und Nervenklinik der Ludvigs-Universität Gießen
Direktor: Prof. Dr. Reinwein.

Lupus und schwere progrediente Tuberkulose

STANFORD UNIVERSITY
JUL
25
1939
LIBRARY

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der Medizinischen Fakultät

der

Hessischen Ludwigs-Universität zu Gießen

vorgelegt von

Friedhelm Scherer
aus Koblenz

Gießen
1938
Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Gießen.

Referent: Prof. Dr. med. H. Reinwein

Dekan: Prof. Dr. med. Elze

Lupus und schwere progrediente Tuberkulose.

Das Problem der Haut- und der inneren Tuberkulose, die Entstehung der ersteren, das gleichzeitige Vorkommen beider und zuletzt ihre gegenseitige Beeinflussung hat seit der endgültigen Auffassung vom Lupus als einer tuberkulösen Erkrankung der Haut viele Autoren beschäftigt. Tatsächlich ist auch die Haut-Tbc in Pathogenese und Verlauf ein außerordentlich geeignetes Gebiet zur Erweiterung des Verständnisses für den Ablauf der tuberkulösen Infektion im Gesamtorganismus. Nach der heutigen Auffassung ist sie und speziell der Lupus als die Folge einer allgemeinen auf dem Blutwege stattfindenden Ausbreitung von Tuberkelbazillen anzusehen, und zwar handelt es sich dabei um eine „Sekundärinfektion auf spezifisch verändertem Gewebe" (v. Mallinckrodt), die eine „funktionelle Minderwertigkeit des Hautparenchyms" zur Voraussetzung hat (Jesionek).

Zugegeben wird, daß zwar oft die Region, wo der Lupus auftritt, eine exogene Infektion glaubhafter macht, und dies besonders dann, wenn der tuberkulöse Herd in der Lunge oder einer Drüse, der als Ausgangspunkt der Hauterkrankung betrachtet wird, zu klein oder geringfügig ist, um für eine solche Aussaat verantwortlich gemacht zu werden. Diese Aussaat kann sich nach Zieler öfters wiederholen; er berichtet z. B. von einer Patientin, die zuerst an einem erythema exudativum erkrankte, dann nach dessen Heilung ¼ Jahr später einen Lupus bekam und nach einem weiteren Jahr an einer allgemeinen Miliar-Tbc starb. Die letztere ist allgemein gesprochen keine sehr häufige Komplikation bei tuberkulösen Menschen — nach Staehelin kommt auf 20 Todesfälle an Tuberkulose eine Miliar-Tbc —, und meist werden von ihr klinisch Gesunde — das heißt Menschen ohne besonders schweren Lungenbefund — befallen. Dies trifft gerade für die meningitische Form der Miliar-Tbc zu, deren Erkennung daher anfangs so große Schwierigkeiten macht.

Seit Marfan nun 1886 das Gesetz aufstellte, nach dem Lupus vor schwerer innerer Tuberkulose schützen soll, ist die Beziehung zwischen der Hauterkrankung und der inneren Tuberkulose Gegenstand vieler Arbeiten und Statistiken geworden, auf die wir später noch kurz eingehen wollen, und die sich in der Hauptsache mit den zwei Fragen beschäftigen, wie oft die Haut und inneren Organe gleichzeitig ergriffen sind, und welchen Einfluß diese Vergesellschaftung auf den Verlauf dieser Prozesse ausübt. Über das endgültige Schicksal und die Todesursache der Lupuskranken aber zeigt die Literatur verhältnismäßig wenige Angaben besonders statistischer Art. Dies liegt vor allem in der Schwierigkeit begründet, die Kranken nach ihrer Entlassung aus einer Heilstätte bis zu ihrem Tode zu verfolgen, und man konnte früher meist nur die erfassen, die zufällig während der Anstaltsbehandlung starben, oder deren Todesursache man nur zufällig erfuhr. Die heutige intensive Arbeit auf dem Gebiete der Erfassung und Fürsorge in der Tuberkulosefrage wird genauere und vor allem umfassendere Beiträge hierfür liefern, die allein einen großen Überblick geben können, woran nun schließlich die Lupuskranken zu Grunde gehen. Es wird sich sicher zeigen, daß dabei die Tuberkulose als Grundleiden eine große Rolle spielt, daß die Kranken doch, wenn auch nach langen Jahren und meist völliger Abheilung der tuberkulösen Hautherde, an ihrer Tuberkulose sterben und zwar nicht selten an einer haematogenen Streuung. Hier kommen wir noch zu dem Begriff der „schweren inneren Tuberkulose", vor der nach Marfan der Lupus schützen soll. Dieser Begriff kehrt in der Folgezeit in der Literatur kaum mehr wieder. Statt seiner tritt die Lungentuberkulose in den Vordergrund, und es entsteht eine Abwandlung des Marfan'schen Gesetzes dahin lautend, daß der Lupus vor schwerer Phthise schützen, das heißt einen chronischen und gutartigen Verlauf der Lungentuberkulose bewirken soll; darauf werden wir noch zurückkommen.

Im letzten Jahre wurden unserer Klinik von der Lupusheilstätte Gießen drei Kranke überwießen, die nach einiger Zeit an einer akuten Aussaat starben. Es folgen zunächst kurze Auszüge aus den Krankenblättern, soweit es für das Verstehen des Krankheitsgeschehens notwendig ist. Um die Anamnese möglichst genau und

klar zu gestalten, wurde zur Abfassung Einsicht in die Krankenblätter der Lupusheilstätte genommen, und im Befund wird auch nur das hier Wichtigste aufgeführt.

I. M. Chr. ♀ 61 J. (Temp. 37,8, Puls 95.)

Diagn. Miliar-Tbc.

F. A. Vater an Asthma bronchiale gestorben.

E. A. Mit 16 Jahren am Hals und in den Achselhöhlen beiderseits Drüsenschwellungen und -eiterungen. Operative Entfernung der (wahrscheinlich tuberkulösen) Drüsen zuletzt im Alter von 27 Jahren. Seit 1935 „Darmbeschwerden" (häufige Durchfälle). Frühjahr 1936 Beginn des Lupus an der Nase mit Borkenbildung und im Dezember an der rechten Wange mit Geschwürsbildung. November 1936 Beginn einer Schwellung der rechten Handgelenksgegend. Am 10. 3. 37 Aufnahme in die Lupusheilstätte Gießen. Hier Behandlung der tuberkulösen Herde mit wechselnden feuchten und Salbenverbänden (keine Exzision, keine Strahlentherapie) und Behandlung der erst hier festgestellten beiderseitigen offenen Lungen-Tbc mit Liegekuren und Diät. B. S. G. 100/115. Nach bisher komplikationslosen Verlauf und bei guter Reinigung der lupösen Ulcerationen am 20. 3. Temperatursteigerung und Verschlechterung des Allgemeinzustandes.

Am 24. 3. Verlegung in die medizinische Klinik wegen offener Lungentuberkulose.

Bef. Mäßiger E. und K. Z. Blasse Haut und Schleimhäute, leichte Dyspnoe. Bohnengroßes weichrandiges lupöses Geschwür an der rechten Wange, Geschwürsbildung mit übelriechenden Belägen an Nasenspitze, -steg und beiden -flügeln. Schwellung im Bereich des rechten Handgelenkes, besonders an der Ulnaseite, bei deren Punktion dickrahmiger Eiter erscheint. (Im Röntgenbild diffuse Knochenatrophie).

Thorax: Starr, Nachschleppen der ganzen rechten Hälfte. Lungengrenzen wenig verschieblich. Schallverkürzung über dem rechten Oberlappen und geringe bronchitische Geräusche über beiden Lungen. Keine Rasselgeräusche. Röntgenbild: Kavernöse Einschmelzung in beiden Spitzenbereichen. Disseminierte Herdbildung in beiden Lungenfeldern. Streuung ins rechte Unterfeld (haematogene Streuung).

Abdomen: Druckschmerz oberhalb des Nabels.

Urin o. B., Diazo negativ. B.S.G. 73/94. Hb 65%.

30. 3. Ziehende Schmerzen im ganzen Leib. Im dünnen Stuhl zahlreiche säurefeste Stäbchen. Allgemeinbefinden unverändert, subfebrile Temperaturen.

23. 4. Verfallener Eindruck, kleiner weicher Puls, starker Gewichtsverlust.

30. 4. Weiterer allgemeiner Verfall, Lungenbefund unverändert.

1. 5. Exitus letalis.

Sektion: Anthrakotisch indurierende acinös-nodöse Tbc beider Oberlappen, frische miliare Aussaat in beiden Unterlappen. Alte Pleuraverwachsungen, concretio pericardii. Verkäsende Tbc der rechten Nebenniere, tuberkulöse Geschwüre im Dick- und Dünndarm, tuberkulöse Sehnenscheidenentzündung am rechten Unterarm.

II. **N. J. ♂ 41 J.** (Temp. 39, Puls 120).

Diagn. Meningitis tbc.

F. A. Mutter an Lungentuberkulose gestorben.

E. A. Als Kind immer gesund, vor einigen Jahren (genaue Angabe nicht möglich) beiderseitige Kastration wegen Orchitis tbc. 1932 Feststellung einer Lungentuberkulose; nach viermonatiger Heilstättenbehandlung arbeitsfähig entlassen. Winter 1933/34 Beginn des Lupus an der rechten Stirne. Am 1. 6. 38 Aufnahme in die Lupusheilstätte Gießen. Hier Exzision von zwei großen Lupusherden an der rechten Stirne, der Nasenwurzel und von weiteren acht am ganzen Körper verstreuten Herden mit anschließender Grenzstrahlenbehandlung. Liegekuren und Diät als Allgemeinbehandlung. Sputum TB negativ. Bei gutem bisherigem Allgemeinbefinden und guter Heilungstendenz der Exzisionswunden am 20. 8. plötzlich Schüttelfrost und Fieber. Basale Schallverkürzung und Bronchialatmen, Verdacht auf Pneumonie. In den folgenden Tagen bei ständigem Sinken des Allgemeinzustandes Lähmung der Blasen- und Mastdarmfunktion. Beiderseitig positive Babinski, fehlende Bauchdeckenreflexe und sensible Störungen am rechten Bein. Am 26. 8. Verlegung in die medizinische Klinik wegen Verdacht auf Meningitis tbc.

Bef. Stark adipöser Mann; die lupösen Hautstellen sind überhäutet und zeigen noch vereinzelte Knötchen. Zustand nach beiderseitiger Kastration, Gibbus in Höhe des 4. und 5. Brustwirbels.

Lunge: Giemen und vereinzelte trockene Rasselgeräusche über beiden Spitzen und Oberfeldern. Sputum TB negativ. Röntgenbild: Vorwiegend exudativ-produktive Herdbildungen in beiden Oberfeldern und begleitende Pleuraprozesse, vorwiegend links.

ZNS: Rechte Pupille enger als die linke, träge Reaktion. Hirnnerven o. B. Kernig negativ. Fehlende Bauchdeckenreflexe, Areflexie an beiden Beinen, außer Babinski links positiv. Parästhesie von D 6—7 mit hyperästhetischer Randzone und starke Hypästhesie von D 10 abwärts mit hyperätshetischer Randzone. Ischuria paradoxa, incontinenta ani.

Urin: Alb. Op. Diazo negativ, reichlich Leuko und Epithelien. B.G.S. 24/50.

L. P. 31. 8. 400/3 Zellen, davon 109 Granulocyten und 291 Lymphocyten. Xanthochromer Liquor, erhöhter Eiweißgehalt. „V"-förmige Kurve der Normomastixreaktion. Annahme einer Meningitis tbc, besonders, da zeitweise Bewußtseinstrübungen und starke Kopfschmerzen auftreten.

Therapie: Urotropin, Narkotica.

S.O.P. 2. 9. Klarer Liquor, 200/3 Zellen, davon 98 Granulocyten und 102 Lymphocyten.

L. P. 2450/3 Zellen, davon 224 Granulocyten und 2226 Lymphocyten.

Geringer Temperaturabfall. Befinden unverändert.

6. 9. Zunehmende Bewußtseinstrübung und Unruhe. Beim Umbetten plötzlicher Tod.

Sektion: Schwere zerebrospinale Leptomeningitis tbc. Chronisch indurierende Tuberkulose beider Oberlappen der Lunge, Embolie in beide Hauptäste der A. pulmonalis, ulcerierende Tuberkulose des Larynx mit Übergang auf Zungengrund und Epiglottis. Conglomerattuberkel in der Prostata, Zustand nach beiderseitiger Kastration.

III. **W. B.** ♂ **24 J.** (Temp. 37,6, Puls 60).

Diagn: Meningitis Tbc.

F. A. o. B.

E. A. Als Kind Lungenentzündung. Vom 6. bis 10. Lebensjahr skrophulöse Bindehautentzündung; anschließend Beginn des Lupus an der rechten Fußsohle und 1932 im Mund. 1934 Feststellung und Behandlung einer Kehlkopf-Tbc in der Heilstätte Seltersberg. Bei der Aufnahme in die Lupusheilstätte am 5. 11. 36 Feststellung einer offenen Lungentuberkulose.

Hier Exzision eines großen lupösen Infiltrates an der rechten Fußsohle mit anschließender Grenzstrahlenbehandlung und nach Besserung des Allgemeinzustandes Grenzstrahlenbehandlung des Lupusherdes an der Lippe und der Nase, Liegekuren und Diät. In der Folgezeit zunehmende Besserung des Allgemeinbefindens und gute Heilungstendenz des Lupus. Da in den Narben im Gesicht noch einzelne Knötchen zu sehen sind, erfolgt zur Sicherheit noch eine vierte Grenzstrahlenbehandlung.

Am 30. 8., fünf Wochen nach der letzten Bestrahlung plötzlich starke Kopfschmerzen, die begleitet von öfterem Erbrechen Tag und Nacht anhalten. Fehlende neurologische Symptome einer Meningitis.

Am 31. 8. L. P.: Erhöhter Druck, 300/3 Zellen. Verlegung in die medizinische Klinik in der Annahme einer entzündlichen Hirn- oder Rückenmarkserkrankung.

Bef. Guter E. und K. Z. Im Gesicht (unterer Nasenteil, Ober- und Unterlippe) atrophische von Teleangiektasien durchsetzte Narben, in denen einzelne Lupusknötchen zu sehen sind. Stenosierung des Naseneingangs. Lupöse Infiltrationen am harten und weichen Gaumen und tief in den Rachen hinein. Haselnußgroßes Ulcus links oben hinter den Schneidezähnen. Große Lupusnarbe an der rechten Fußsohle.

Lunge: Grenzen wenig verschieblich. Geringe Schallverkürzung über dem oberen Teil des rechten Unterlappens. Atemgeräusch im ganzen verschärft, über der rechten Spitze fast bronchial. Vereinzelte Rasselgeräusche über beiden Oberfeldern, keine bronchitischen Geräusche. Röntgenbild: Im linken Oberfeld und rechten oberen Lungendrittel streifige Herdbildungen und zahlreiche kleinfleckige, zarte, etwas unscharf begrenzte Abschattungen. Eindruck einer haematogenen disseminierten Aussaat.

Z.N.S. o. B.

Urin: Aceton und Acetessigsäure positiv, B.S.G. 6/20. Sputum Tbc positiv.

L. P. 500/3 Zellen, 426 Lymphocyten, 74 Granulocyten, erhöhter Eiweißgehalt, „V"-förmige Normomastixkurve. Temperaturen über 38, starke Kopfschmerzen und Erbrechen. (Injektion von 50% Traubenzucker.)

Mit Hinsicht auf die bestehende Lungentuberkulose Annahme einer Meningitis tbc, trotz fehlender neurologischer Symptome.

L. P. 8. 9. 140 mm Druck, 1760/3 Zellen, davon 1232 Lymphocyten und 528 Granulocyten, Nonne +++, Pandy ++, Weichbrodt (+). „V"-förmige Normomastixkurve, Allgemeinbefinden unverändert, kein neurologischer Befund.

19. 9. Seit Tagen kein Erbrechen mehr und Besserung der Kopfschmerzen. Auf Diät und Insulin hin Aceton und Acetessigsäure negativ.

20. 9. Nachts plötzliche Unruhe, Verworrensein und Desorientiertheit. Zuckungen an den Händen, Armen und im Gesicht. Langsam eintretende völlige Bewußtlosigkeit. Exitus letalis.

Sektion: Von den Angehörigen verweigert.

Es handelt sich bei den drei Patienten um eine schwere progrediente Tuberkulose. Sie ist in jedem Falle als das Endglied einer Reihe von Aussaaten aufzufassen, deren Ausgangspunkt sicher in einer tuberkulösen Hilusdrüse zu suchen ist. Bei der M. Chr. war es schon früher zu solchen Streuungen gekommen (rechte Nebenniere, Darm, Sehnenscheiden), ohne daß diese außer den seit 1935 bestehenden Darmbeschwerden und der Schwellung der rechten Handgelenksgegend klinisch in bedrohlicher Weise in Erscheinung getreten wären.

Wenn auch diese Patientin insofern eine Ausnahme macht, als bei ihr der Lupus sehr wahrscheinlich durch eine Schmierinfektion entstanden ist, so ist sie doch schließlich wie die beiden anderen einem miliaren Schub erlegen, allerdings nicht innerhalb so kurzer Zeit wie diese. Bei dem Patienten N. J. war eine tuberkulöse Infektion der Lunge, eine Orchitis und Spondylitis tbc der Aussaat auf die Haut vorausgegangen, der dann als letzte die todbringende Aussaat auf die Meningen folgte. Wahrscheinlich ist auch zur selben Zeit der Prostataherd entstanden, der klinisch nur durch eine

von ihm ausgehende Cystitis sich bemerkbar machte. Auch bei dem Patienten W. B. besteht dieselbe Parallele zwischen der zuerst erfolgten Streuung in die Haut und der folgenden auf die Meningen und in die Lungen, die in beiden Fällen in kurzer Zeit zum Exitus führte. Hervorzuheben ist bei ihnen noch die Armut an den bekannten Symptomen der Meningitis (Kernig, Brudzinski, Kahnbauch), ja das Fehlen jeglicher neurologischer Symptome bei dem letzten Patienten, wo anfangs lediglich starke Kopfschmerzen und anhaltendes Erbrechen und erst kurz vor dem Tode die Unruhe, die charakteristischen Zuckungen an den Händen und Bewußtlosigkeit auftraten. Nur der Patient N. J. zeigte zu Beginn schon neurologische Symptome: Störung der Harn- und Kotentleerung und Parästhesien. Im Liquor fand sich beidesmal neben einer Eiweißvermehrung eine Pleocytose mit Vorwiegen der Lymphocyten. Die Kurve der Normomastixreaktion verlief jedes Mal „V"-förmig.

Die Therapie konnte nur eine symptomatische sein, und es erübrigt sich daher, näher auf sie einzugehen. —

Zunächst sei jetzt auf ähnliche in der Literatur beschriebene Fälle verwiesen; einen ganz typischen führten wir schon anfangs an (Zieler). Forchhammer berichtet gelegentlich über die Todesursache seiner Lupuskranken, von denen einer an allgemeiner Miliartuberkulose und je drei an Darm-Tbc und Meningitis-Tbc starben. Ihm fiel allgemein die geringe Zahl der Meningitiden auf. Demme fand unter 51 Todesfällen von Lupuskranken 22mal Visceral-Tbc und zwar 9mal Lungen-Tbc, 9mal Meningitis-Tbc, und 4mal Darm-Tbc. Leloir hat nur zwei Todesfälle an Meningitis-Tbc und vier an allgemeiner Miliar-Tbc beobachtet, während Grouven nur zwei Lupuskranke an Miliar-Tbc sterben sah. Jadassohn hält auch das Auftreten einer tuberkulösen Erkrankung des Darms und der Meningen bei Lupuskranken für nicht sehr häufig und bei ihm taucht auch einmal die Frage auf, inwieweit die Meningitis eine „lokale Komplikation" von der Nase aus darstellen könnte. Mayer hat an einem an Miliar-Tbc gestorbenen Kranken, der allerdings keinen echten Lupus gehabt haben soll, einen frischen Einbruch eines tuberkulösen Herdes in die Vena cephalica beschrieben. Daß die meningitische Form der Miliartuberkulose bei operativem Angehen eines Lupusherdes im Gesicht auftreten kann, ist von vielen

Autoren (Aubert, Demme, Heiberg, Doutrelepont) angegeben worden. Dies sei auch hier nur der Vollständigkeit halber erwähnt. Wail hat im Luposorium Moskau in acht Jahren nur drei Sektionen Lupuskranker gesehen, bei denen zweimal eine Miliar-Tbc gefunden wurde. Auch er führt einen Patienten an, der nach fast völliger Ausheilung seiner ausgedehnten Lupusherde nach Ablauf von fast 6 Jahren unter allgemeinen Zerfallserscheinungen starb, und bei dem die Sektion eine allgemeine Miliar-Tbc ergab. Zum Schluß sei noch eine Mitteilung von Beintema erwähnt, nach der ein Lupuskranker, bei dem angeblich keine innere Tbc bestand, an Miliar-Tbc starb.

Wie ist es nun in allen diesen Fällen zur Entstehung des akuten hämatogenen Schubes gekommen? Voraussetzung dafür war ein mehr oder weniger plötzlich eintretender Schwund der allgemeinen Abwehrkräfte des Körpers, eine schwere Erschütterung des Gleichgewichtszustandes zwischen dem Organismus und dem tuberkulösen Virus. Derselbe Umstand, der früher nur zur Entstehung der hämatogenen Aussaat in die Haut, also zur Entstehung des Lupus geführt hatte, hatte jetzt den Tod im Gefolge. Welche Faktoren dabei die größere ursächliche Rolle gespielt haben, ist nicht immer mit Sicherheit anzugeben. Oft sind es schlechte hygienische und soziale Verhältnisse oder intercurrente Erkrankungen, die schuld an dem Nachlassen der Abwehrkräfte sind, sicher spielen aber auch konstitutionelle und endokrine Momente mit. Wie weit kann man nun überhaupt beim Lupus von einer Einwirkung der Haut auf die Immunitätslage des Organismus und auf eine Organ-Tbc. von einer Schutzwirkung der Haut im Sinne Marfans sprechen? Wie schon anfangs erwähnt, hat sich eine große Anzahl von Autoren speziell mit dem Verlauf der Lungen-Tbc bei gleichzeitigem Bestehen des Lupus befaßt, da diese ja am häufigsten dabei in Mitleidenschaft gezogen ist.

Wasowicz fand unter 120 Lupuskranken 43 inaktive, bzw. gutartige Formen der Lungen-Tbc und nur 7 aktive Formen, Ebskow stellte unter 823 Kranken bei 352 einen fibrösen chronischen, und nur bei 8 einen aktiven Lungenprozeß fest. v. Seutter gibt in 5,5% der Fälle, Keller und Rost in 5,4% aktive Lungentuberkulose an. Diese Werte kommen in etwa an die von Memmes-

heimer, Martenstein und Peters und Brock gefundenen heran. Schwetas hat auf Grund einer neueren Arbeit sogar nur 3,5% offene und 0,9% aktiv geschlossene Lungentuberkulosen gefunden. Wenn auch allgemein die hier und von anderen Autoren (Forchhammer, Holland, Würzen, Sternberg) angegebenen Zahlen divergieren, so kommen doch alle zu dem Schluß, daß die Lungentuberkulose in der Mehrzahl der Fälle gutartiger Natur ist und einen chronischen Verlauf nimmt. Auch Zieler und Hämel stellen eine Seltenheit der aktiven Formen von Lungentuberkulose fest und schreiben die günstige Beeinflussung der Organ-Tbc gewissen „Schutzstoffen" zu, die von einem tuberkulösen Hautherd ausgehen, wenn auch diese in Bezug auf die kranke Haut selbst meist versagen. Die nach Verschwinden eines tuberkulösen Hautherdes infolge Heilung oder Operation beobachtete Verschlechterung der inneren Tbc soll nach ihnen für die von der Haut auf die Organtuberkulose ausgehende günstige Wirkung sprechen. (z. B. Tod an Meningitis nach Heilung eines Lupus). Über die anzunehmende Abhängigkeit dieser Benignität von dem extrapulmonalen Herd besteht allerdings keine übereinstimmende Ansicht. Nach Keller, Rost und Marchionini ist die Einwirkung der Haut auf die Gesamtimmunitätslage so zu verstehen, daß der neben dem Lupus bestehende tuberkulöse Organprozeß hinausgeschleppt wird, verkümmert; sie sprechen von einer „Verkümmerungsimmunität", nehmen aber keinen direkten Schutz an, ebenso Memmesheimer, der der Ansicht ist, daß weder die Immunitäts- noch die Konstitutionslehre allein diese Frage klären könne, sondern daß das Verhalten des Individiuums maßgebend für den Verlauf und den Ausgang der „inneren Tuberkulose" sei. Als die Träger der „Verkümmerungs- oder Teilimmunität" kommen nach ihm vor allem die im Lupusherd entstehenden wirksamen Stoffe in Frage, die Jesionek und Böhme eingehend erläutern. Auch die von Sternberg beschriebene sogenannte „endokrine Korrelation" spielt sicher eine gewisse Rolle. Nach ihm tritt mit dem Lebensalter eine Verschiebung der Disposition gewisser Organe für die tuberkulöse Infektion auf, die verstärkt oder abgeschwächt wird, wenn eine Vergesellschaftung zweier Lokalisationen (z. B. Haut und Lunge) vorhanden ist. Eine nicht zu unterschätzende Wirkung auf die Abwehrlage hat die Be-

handlung des ganzen Menschen und nicht nur der lupösen Hauterkrankung, wodurch eine allgemeine Kräftigung der gesamten Abwehrfunktion des Körpers erzielt wird. Hier kann man also nach Memmesheimer von einem indirekten günstigen Einfluß der Hauttuberkulose auf die innere Tuberkulose sprechen, indem die therapeutischen Maßnahmen, die auf die Haut gerichtet sind, sich günstig auswirken auf die Immunitätslage und damit auch auf den Verlauf der tuberkulösen Organprozesse. Damit ist aber nicht gesagt, daß dies bei jedem Patienten immer gelingt, und daß es nicht bei einem bis dahin gutartigen Verlauf plötzlich zu einem völligen Versagen der Abwehrkraft kommen kann, wobei die Gründe hierfür nicht immer sichtbar sind. Die Immunität ganz allgemein ist ja bei der Tuberkulose nur eine relative, und ihre Bedeutung wird nach Lange für den Verlauf der Krankheit oft überschätzt. Er ist der Ansicht, daß ihr nur eine sekundäre Bedeutung zukommt, und daß entscheidend die Abwehrkräfte sind, über die der Organismus bei Beginn der Erkrankung und während ihres Ablaufes von sich aus verfügt und die ihrerseits wieder von Erbmasse und Umwelt abhängig sind. Wenn die Organ-Tbc und speziell die Lungen-Tbc beim Lupus in der Mehrzahl der Fälle scheinbar gutartig verläuft, so glauben wir, daß nicht unbedingt die Haut dafür verantwortlich gemacht zu werden braucht, daß ihr nicht unbedingt eine besondere Schutzwirkung zugeschrieben werden muß. Es gibt doch im ganzen mehr Menschen mit einer gutartigen Tuberkulose als Menschen mit schweren progressiven tuberkulösen Prozessen. Warum soll dieses Verhältnis bei den Lupuskranken anders sein, weshalb soll bei ihnen das Überwiegen der gutartigen Organ-Tbc über die schwere auffallen? Es kann also gesagt werden, daß die Haut als Immunitätsorgan zwar an der Abwehr beteiligt ist, daß aber von einem verläßlichen Schutz durch die tuberkulöse Erkrankung der Haut, den Marfan annahm, nicht die Rede sein kann, daß man wohl ein Überwiegen der gutartigen über die progrediente Organtuberkulose bei ihrer Kombination mit dem Lupus festgestellt hat, aber keine Gesetzmäßigkeit annehmen darf. In jedem Stadium kann es zum plötzlichen Versagen der Abwehr, zur akuten Streuung kommen; in welchem Verhältnis sie zu den anderen Todesursachen Lupuskranker (intercurrente Erkrankungen, Haemoptyse, sonstige

schwere Organ-Tbc) steht, darüber liegen, wie schon anfangs erwähnt, keine größeren statistischen Angaben vor.

Noch eine Frage sei zum Schluß kurz gestreift: Kann man irgend einen Einfluß der Strahlentherapie auf die Entstehung der Meningitis annehmen? Bei dem Kranken W. B., bei dem die Diagnose Meningitis-Tbc nur klinisch gestellt wurde, hatte man zu Beginn auch den Verdacht auf eine Meningitis serosa infolge einer lokalen Hirnreizung durch die Strahlenwirkung. Diese war aber wohl sicher auszuschließen, nach dem der Kranke vorher vier Bestrahlungen gut vertragen hatte, und die Erkrankung erst fünf Wochen nach der letzten aufgetreten war. Auch eine Aktivierung eines tuberkulösen Herdes durch die Strahlen scheidet bei der schon vor Beginn der Behandlung bei beiden Patienten festgestellten aktiven Lungen-Tbc völlig aus; nur an Hand eines großen Materials wäre es möglich und berechtigt diese in Erwägung zu ziehen. Jede aktive Therapie birgt Gefahren in sich, und es wäre falsch, von ihr zu lassen wegen scheinbarer Mißerfolge für die sie nicht einmal sicher verantwortlich gemacht werden kann.

Zusammenfassung.

Es wird berichtet über den Tod dreier Lupuskranker an schwerer progredienter Tuberkulose und im Anschluß daran wird die Frage erörtert, wie es zur hämatogenen Streuung gekommen ist, in wiefern man überhaupt von einem Einfluß des lupösen Hautprozesses auf die Immunitätslage, von einer Schutzwirkung des Lupus vor schwerer innerer Tuberkulose reden kann, und ob ein Einfluß der Strahlentherapie auf ihren Verlauf angenommen werden kann. Zusammenfassend wird festgestellt, daß die akute hämatogene Streuung in jedem Stadium auftreten kann, wenn die Abwehrkräfte des Körpers plötzlich aus einer nicht immer nachweisbaren Richtung eine schwere Einbuße erleiden. Ein sicherer Schutz vor schwerer innerer Tuberkulose durch den Lupus ist nicht zu erwarten, wenn auch eine gewisse günstige Beeinflussung der allgemeinen Abwehrkraft durch die Behandlung des ganzen tuberkulösen Menschen und nicht

nur der lupösen Erkrankung zu erkennen ist, und wenn auch die Organ- und speziell die Lungen-Tbc kombiniert mit Lupus scheinbar einen gutartigen chronischen Verlauf nimmt. Eine ungünstige Wirkung der Strahlentherapie muß in den beiden aufgeführten Fällen abgelehnt werden.

Literatur-Nachweis.

1. Jesionek: Die Tuberkulose der Haut.
2. Levandowsky: Die Tuberkulose der Haut.
3. Jadassohn: Mracek: Handbuch der Hautkrankheiten.
4. Volk: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 10/11.
5. Staehelin: Handbuch der inneren Krankheiten (Infekt. Krankheiten).
6. v. Seuter: Zentralblatt f. Tbc-Forschung, Bd. 26, S. 900.
7. Witkina und Maklakowa: Zentralblatt f. Tbc-Forschung, Bd. 26, S. 96.
8. Memmesheimer: Zentralblatt f. Tbc-Forschung, Bd. 28, S. 452.
9. Wichmann: Zentralblatt f. Tbc-Forschung, Bd. 29, S. 667.
10. Glogauer und Martenstein: Zentralblatt f. Tbc-Forschung, Bd. 30, S .670.
11. Binder: Zentralblatt f. Tbc-Forschung, Bd. 30, S. 785.
12. Couland: Zentralblatt f. Tbc-Forschung Bd. 31, S. 1195.
13. Radosavljevic u. Spuzic: Zentralblatt f. Tbc-Forschung, Bd. 31, S. 833.
14. Wail: Zentralblatt f. Tbc-Forschung, Bd. 33, S. 779.
15. Würtzen: Zentralblatt f. Tbc-Forschung, Bd. 34, S. 514.
16. Beintena: Zentralblatt f. Tbc-Forschung, Bd. 38, S. 669.
17. Leiphold: Zentralblatt f. Tbc-Forschung, Bd. 39, S. 765.
18. Gáli, Géza: Zentralblatt f. Tbc-Forschung, Bd. 41, S. 141.
19. Ebskow: Zentralblatt f. Tbc-Forschung, Bd. 42, S. 254.
20. Wasowicz: Zentralblatt f. Tbc-Forschung, Bd. 43, S. 264.
21. Brainin: Zentralblatt f. Tbc-Forschung, Bd. 44, S. 572.
22. Kostetsky und Stein: Zentralblatt f. Tbc-Forschung, Bd. 45, S. 342.
23. Sternberg: Beiträge z. Klinik d. Tbc., Bd. 66, S. 106.
24. Roschdestewensky: Beiträge z. Klinik d. Tbc., Bd. 63, S. 112.
25. Witkina u. Maklakowa: Beiträge z. Klinik d. Tbc., Bd. 63, S. 119.
26. Grouven: Beiträge z. Klinik d. Tbc., Bd. 1, S. 159.
27. Mayer: Mü. M. W., J. 1900, S. 71.
28. Staehelin: Mü. M. W., J. 1934, S. 780.
29. Schwetas: Mü. M. W., J. 1936, S. 1171.
30. Doutrelepont: D. M. W., J. 1885, S. 98.
31. Bender: D. M. W., J. 1886, S. 396.
32. Rost, Keller, Marchionini: Diagnose u. Therapie der Haut-Tbc.
33. Keller und Schilling: Klinische Wochenschrift, J. 1929, S. 603.
34. v. Mallinckrodt: Med. Klinik, J. 1937, S. 1632.
35. Demme: Archiv f. Dermat. u. Syph., J. 1886, S. 201.
36. Forchhammer: Archiv f. Dermat. u. Syph.,Bd. 92,S. 3.
37. Grouven: Archiv f. Dermat. u. Syph., Bd. 131, S. 168.
38. Martenstein: Archiv f. Dermat. u. Syph., Bd. 140, S. 341.
39. Peters und Brock: Archiv f. Dermat. u. Syph., Bd. 146, S. 116.
40. Brunsgaard: Archiv f. Dermat. u. Syph., Bd. 152, S. 465.
41. Memmesheimer: Archiv f. Dermat. u. Syph., Bd. 174, S. 511.
42. Schmidt: Archiv f. Dermat. u. Syph., Bd. 175, S. 539.
43. Bender: Viertel-Jahresschrift f. D. u. S., J. 1882, S. 300.
44. Zieler: Verhandlungsbericht der deutschen Tbc-Tagung, J. 1937, S. 601.
45. Seiffert: K. Z. B. f. innere Med., Bd. 46, S. 308.
46. Wail: Virchow-Archiv, Bd. 277, S. 115.
47. Wail: Frankfurter Zeitschrift Pathologie, Bd. 37, S. 18.
48. Zieler u. Hämel: Ergebnisse der gesamten Tbc-Forschung, Bd. 6, S. 451.

Lebenslauf.

Als 2. Sohn des Katasterdirektors Robert Scherer und seiner Ehefrau Hedwig, geb. Bolen, bin ich am 20. Juni 1912 in Daun/Eifel geboren. Nach Besuch der dortigen Volksschule und der Rektoratsschule zu Gerolstein wurde ich nach der Versetzung meines Vaters nach Koblenz dort 1923 in das Kaiserin Augusta-Gymnasium aufgenommen, an dem ich 1931 die Reifeprüfung ablegte. Ich studierte dann 6 Semester in Würzburg, 1 Semester in Rostock und die 4 letzten Semester in München, wo ich im Dezember 1936 die ärztliche Prüfung mit „gut" bestand. Die ersten 8 Monate meines Praktischen Jahres arbeitete ich an der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Koburg (Chefarzt Dr. Leo Meier) und die letzten 4 Monate an der Medizinischen und Nervenklinik Gießen (Prof. Dr. Reinwein).